

Диагностика и лечение псевдоаневризмы левого желудочка при остром инфаркте миокарда

Ведение пациента с острым инфарктом миокарда (ИМ) всегда требует от команды врачей отделения интенсивной терапии готовности к тяжелым осложнениям, а также высокого уровня профессионализма, позволяющего принять своевременное и правильное решение. Одним из таких осложнений является псевдоаневризма левого желудочка (ЛЖ), диагностика которой возможна при вовремя проведенном эхокардиографическом обследовании, а основным методом лечения является хирургическое вмешательство.

Клинический случай прижизненной диагностики псевдоаневризмы ЛЖ при остром ИМ представляют сотрудники отдела реанимации и интенсивной терапии ННЦ «Институт кардиологии имени академика Н.Д. Стражеско» НАМН Украины.

Одним из наиболее грозных и молниеносных осложнений острого Q-ИМ является разрыв наружной стенки сердца. Данное осложнение, как правило, ведет к развитию тампонады сердечной сумки, электро-механической диссоциации и быстрой смерти больного.

Вероятность наружного разрыва после острого инфаркта миокарда до внедрения реперфузионной терапии составляет от 4 до 6% [1]. Широкое использование тромболитической терапии, особенно механических методов реперфузии, а также современная стратегия медикаментозного лечения позволили сократить частоту этого осложнения до 0,5-3% [2-5]. Известны факторы риска разрыва свободной стенки ЛЖ: возраст, женский пол и передняя локализация ИМ [3]. Согласно данным регистра GRACE, большой риск разрыва сердца имеется также у пациентов с исходно высокой частотой сердечных сокращений, низким систолическим АД и у тех, кто перенес острое нарушение мозгового кровообращения. Кроме того, маркером разрыва миокарда является значительное повышение исходного уровня С-реактивного белка [6]. В то же время использование первичной ангиопластики, низкомолекулярных гепаринов и β -адреноблокаторов в течение первых 24 ч, а также ИМ в анамнезе ассоциируются с меньшей вероятностью развития данного осложнения [4]. Как правило, разрыв свободной стенки ЛЖ манифестирует в течение первой недели от развития острого ИМ. Однако не каждый разрыв наружной стенки миокарда приводит к летальному исходу. Клиническая картина зависит от объема и скорости поступления крови в полость перикарда. Подострые варианты разрыва составляют примерно треть случаев и характеризуются повторным поступлением

небольшого количества крови в полость перикарда через прикрытый дефект свободной стенки ЛЖ [7]. В таком случае быстрое хирургическое вмешательство может спасти жизнь пациенту. Патологический процесс может также постепенно развиваться в условиях образования спаек между наружным и внутренним листками перикарда. Вследствие этого возникает полость, ограниченная перикардиальными спайками, что в случае наружного разрыва препятствует развитию тампонады сердца (рис. 1). Подобный механизм является основой для формирования псевдоаневризмы ЛЖ. Аневризматический мешок псевдоаневризмы состоит из перикарда, ограниченного спайками, и остатков разорвавшейся стенки ЛЖ. В связи с постоянным поступлением крови полость псевдоаневризмы увеличивается в размерах, поэтому ее объем иногда может превышать объем ЛЖ. По причине выраженной турбулентности и снижения скорости кровотока в полости псевдоаневризмы, по краям ее, как правило, происходит образование тромба. Псевдоаневризма чаще развивается при инфаркте миокарда задней локализации [8]. В то же время, по данным David и соавт., разрывы миокарда с формированием псевдоаневризмы чаще всего встречаются при боковой локализации инфаркта [9].

В большинстве случаев псевдоаневризмы обнаруживают у асимптомных пациентов после перенесенного ИМ при плановом проведении эхокардиографии (ЭхоКГ) или при обследовании по поводу прогрессирования сердечной недостаточности, нарушений сердечного ритма, эмболий или стенокардии. В настоящее время именно ЭхоКГ (трансторакальная или трансэзофагеальная) является основным методом диагностики псевдоаневризмы [10].

Однако иногда это осложнение обнаруживают при проведении компьютерной томографии, вентрикулографии, магнитно-резонансной томографии или интраоперационно при проведении аортокоронарного шунтирования [11]. Псевдоаневризмы внешне могут быть похожи на

от развития острого ИМ необходимо безотлагательное проведение хирургического вмешательства, так как риск разрыва очень велик;

– при диагностике псевдоаневризмы через год и более после ИМ выбор тактики определяется симптоматикой заболевания [13], размером данного осложнения и наличием противопоказаний для проведения хирургического вмешательства.

Пациентов с хроническими асимптомными псевдоаневризмами диаметром менее 3 см, не склонными к увеличению, можно вести медикаментозно [14]. По данным Moreno и соавт., при консервативной тактике ведения в течение 4 лет наблюдения



Сотрудники отдела реанимации и интенсивной терапии: старший научный сотрудник отдела О.И. Иркин; руководитель отдела профессор А.Н. Пархоменко; врач отделения реанимации и интенсивной терапии В.Е. Вовченко; старший научный сотрудник отдела Я.М. Лутай; заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии С.П. Кушнир

истинные аневризмы, что может представлять определенные трудности при диагностике. Чаще всего только небольшого размера псевдоаневризмы совместимы с жизнью. При их диагностике регистрируется, как правило, тонкий перешеек.

При псевдоаневризме одна из стенок ЛЖ состоит только из тромботических масс и перикарда, поэтому риск ее разрыва очень велик и составляет, по данным разных исследований, от 30 до 45% [12]. Разрыв стенки ЛЖ может произойти в любой момент, и предугадать его развитие не представляется возможным, поэтому в большинстве случаев при псевдоаневризме выбирают хирургическую тактику лечения. В целом ведение больных представляется следующим образом:

– при диагностике псевдоаневризмы в течение первых 2-3 мес

от сердечно-сосудистых причин из 10 пациентов умер только один, однако у трех больных отмечено развитие ишемического инсульта. При выборе такой тактики лечения для профилактики тромбоэмболических осложнений обязательным является назначение длительной антикоагулянтной терапии. В качестве альтернативы консервативной тактике ведения у пациентов с высоким риском хирургического вмешательства и тонким перешейком псевдоаневризмы возможны проведение чрескожной процедуры с постановкой заплатки, сообщение полости псевдоаневризмы с полостью ЛЖ [16].

На практике предпочтение отдают хирургическому методу лечения в связи с тем, что основная масса пациентов с разрывом свободной стенки ЛЖ имеют поражение двух и более коронарных артерий [10, 13, 17].

Исход оперативного вмешательства зависит от многих факторов: общего состояния пациента, выраженности сердечной недостаточности, размера инфаркта миокарда, сопутствующих заболеваний и т.д. Летальность после оперативного вмешательства колеблется в пределах 23-35% [18-20].

В настоящее время количество описаний псевдоаневризм и данных о клиническом течении заболевания небольшое. В этой статье мы хотели бы рассмотреть случай эхокардиографической диагностики псевдоаневризмы ЛЖ больших размеров с последующим успешным хирургическим лечением.

Клинический случай

Пациент С., 50 лет, поступил в отделение реанимации и интенсивной терапии ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» 16.04.08 г. с диагнозом острого повторного ИМ (15.04.08 г.). В анамнезе у больного Q-ИМ в области заднедиафрагмальных отделов ЛЖ от 28.01.08 г., по поводу которого он прошел стационарное лечение и курс реабилитации. Находился на постоянной поддерживающей терапии β -блокаторами, статинами, антиагреггантами, антиаритмическими препаратами. 15.04.08 г. у пациента развился интенсивный ангинозный приступ со снижением АД, по поводу которого он был госпитализирован в отделение интенсивной терапии больницы по месту жительства. В связи с невозможностью стабилизации состояния 16.04.08 г. больной переведен в Институт кардиологии.

Несмотря на проведенную терапию (нитратами, диуретиками, статинами, ингибиторами АПФ, антикоагулянтами, дезагрегантами, антиаритмическими препаратами), состояние пациента оставалось тяжелым. На протяжении двух суток он находился в состоянии кардиогенного шока, отмечались явления рецидивирующего отека легких. Параметры центральной гемодинамики поддерживали при помощи инфузии симпатомиметиков (добутамина и допамина). У больного в динамике наблюдалось повышение с последующим закономерным снижением уровня кардиоспецифических ферментов (общая КФК от 1708 до 184 МЕ/л и АСТ от 107 до 37 МЕ/л) в течение 5 суток наблюдения). За время наблюдения значимые изменения в показателях гемоглобина, эритроцитов и тромбоцитов не отмечались. Сохранялся лейкоцитоз от $12,5-13,4 \times 10^9/\text{л}$ в течение всего периода наблюдения. Показатели функции почек (креатинин – 106 мкмоль/л, скорость клубочковой фильтрации – 85,6 мл/мин) были близки к нормальным значениям. Показатели электролитного баланса не выходили за пределы нормальных значений. Уровень глюкозы находился в пределах 6,2-6,4 ммоль/л. Показатели

коагулограммы (тромбиновое время, свободный гепарин и фибриноген) за время наблюдения существенно не менялись.

По данным ЭхоКГ за 17.04.08 г., у больного был отмечен дефект боковой и заднебоковой стенок ЛЖ с формированием псевдоаневризмы (объем около 200 мл). Полость псевдоаневризмы содержала большое количество тромбов, которые в основном локализовались по краям, наблюдался феномен спонтанного контрастирования кровотока. Большое количество эхопозитивных спаек перикарда (рис. 2).

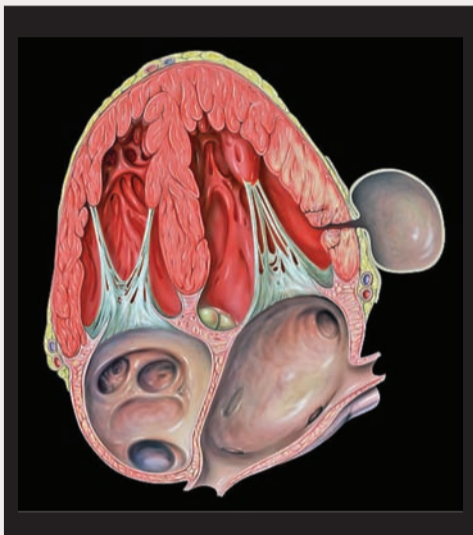


Рис. 1. Схематическое изображение псевдоаневризмы

Отмечен массивный сброс крови из ЛЖ через перешеек в полость псевдоаневризмы (рис. 3).

18.04.08 г. на фоне проводимой терапии удалось стабилизировать состояние пациента. Зафиксирована инфузия прессорных аминов. Уровень систолического АД контролировали в пределах 90-100 мм рт. ст. Начата терапия β -адреноблокаторами. У больного не рецидивировали боли ангинозного характера, однако сохранялись явления острой левожелудочковой недостаточности (Killip 2).

Повторное эхокардиографическое исследование 21.04.08 г. не выявило увеличения полости псевдоаневризмы либо прогрессирования разрыва свободной стенки ЛЖ. В связи со стабилизацией гемодинамической ситуации пациент был проконсультирован кардиохирургом и 22.04.08 г. переведен в Институт сердечно-сосудистой хирургии им. Н.М. Амосова в целях проведения оперативного лечения. На момент перевода

его состояние оставалось стабильным, боли ангинозного характера не беспокоили, признаков острой левожелудочковой недостаточности не было.

23.04.08 г. больному была проведена резекция аневризмы (псевдоаневризмы) ЛЖ с тромбэктомией и пластикой разрыва боковой стенки ЛЖ, аортального клапана. Операция прошла успешно, и больной был переведен для дальнейшего лечения и реабилитации в ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско». Повторная ЭхоКГ после проведенной операции свидетельствовала об отсутствии дефекта и удовлетворительном состоянии гемодинамики (рис. 4).

Представленный случай успешной прижизненной диагностики и лечения наружного разрыва миокарда ЛЖ с формированием гигантской псевдоаневризмы ЛЖ показывает возможность поддержания сердечной деятельности при своевременном оказании неотложной помощи. При этом ранняя ЭхоКГ-диагностика уже в отделении интенсивной терапии и реанимации позволила вовремя спланировать и провести успешную хирургическую коррекцию, что в итоге сохранило жизнь пациента.

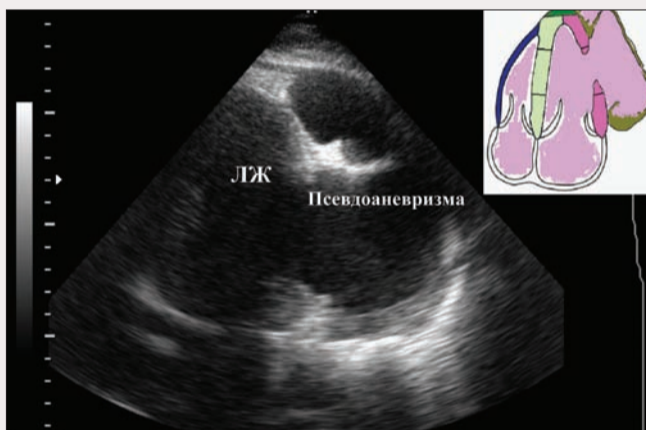


Рис. 2. Эхокардиографическая картина псевдоаневризмы



Рис. 3. Ток крови в полость псевдоаневризмы

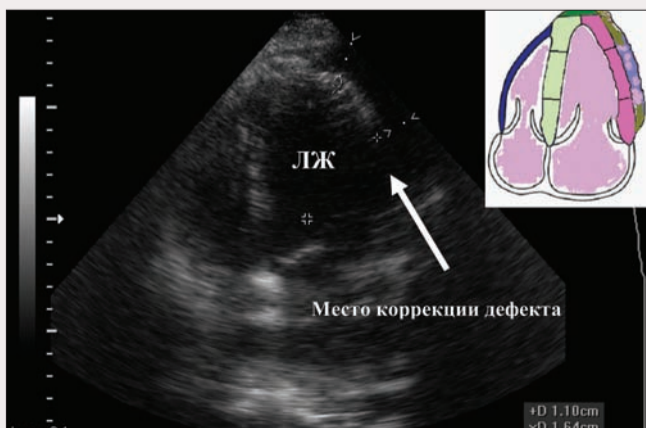


Рис. 4. Контрольная ЭхоКГ

Литература

- Dellborg M., Held P., Swedberg K., Vedin A. Rupture of the myocardium. Occurrence and risk factors. *Br Heart J.* 1985; 54: 11-16.
- Ikeda N., Yasu T., Kubo N., Hirahara T., Sugawara Y., Kobayashi N. et al. Effect of reperfusion therapy on cardiac rupture after myocardial infarction [in Japanese]. *Circ J.* 2004; 68: 422-426.
- Moreno R., Lopez de Sa E., Lopez-Sendon J.L. et al. Free wall rupture in patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty. Incidence and related factors. *Am J Cardiol.* 2000; 85: 757-760.
- Lopez-Sendon J., Gurfinkel E.P., Lopez de Sa E. et al. Factors related to heart rupture in acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events. *Eur Heart J.* 2010; 31 (12): 1449-1456.
- Yip H.K., Wu C.J., Chang H.W., Wang C.P., Cheng C.I., Chua S., Chen M.C. Cardiac rupture complicating acute myocardial infarction in the direct percutaneous coronary intervention reperfusion era. *Chest.* 2003; 124: 565-571.
- Anzai T., Yoshikawa T., Shiraki H., Asakura Y., Akaishi M., Mitamura H., Ogawa S. C-reactive protein as a predictor of infarct expansion and cardiac rupture after a first Q wave acute myocardial infarction. *Circulation.* 1997; 96: 778-784.
- Purcaro A., Costantini C., Ciampani N. et al. Diagnostic criteria and management of subacute ventricular free wall rupture complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1997; 80: 397-405.
- Malcolm I.D., Fitchett D.H., Stewart D., Marpole D., Symes J. Ventricular aneurysm: false or true? An important distinction. *Ann Thorac Surg.* 1980; 29: 474-477.
- David T.E. Surgery for postinfarction rupture of the free wall of the ventricle. In: David T.E., editor. *Mechanical complications of myocardial infarction.* Austin: RG Landes. 1993; 142-51.
- Atik F.A., Navia J.L., Vega P.R., Gonzalez-Stawinski G.V., Alster J.M., Gillinov A.M. et al. Surgical treatment of postinfarction left ventricular pseudoaneurysm. *Ann Thorac Surg.* 2007; 83: 526-531.
- Fedakar A., Bugra O., Onk A. et al. Repair of Left Ventricular Pseudoaneurysms. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2010; 18: 39-43.
- Vlodaver Z., Coe J.I., Edwards J.E. True and false left ventricular aneurysms: propensity for the latter to rupture. *Circulation.* 1975; 51: 567-572.
- Eren E., Bozbuga N., Toker M.E., Keles C., Rabus M.B., Yildirim O., et al. Surgical treatment of post-infarction left ventricular pseudoaneurysm: a two-decade experience. *Tex Heart Inst J.* 2007; 34: 47-51.
- Prete R., Linka A., Jenni R., Turina M.I. Surgical treatment of acquired left ventricular pseudoaneurysms. *Ann Thorac Surg.* 2000; 70: 553-557.
- Moreno R., Gordillo E., Zamorano J., Almeria C., Garcia-Rubira J.C., Fernandez-Ortiz A. et al. Long term outcome of patients with postinfarction left ventricular pseudoaneurysm. *Heart.* 2003; 89: 1144-1146.
- Clift P., Thorne S., de Giovanni J. Percutaneous device closure of pseudoaneurysm of the left ventricular wall. *Heart.* 2004; 90: e62.
- Reardon M.J., Carr C.L., Diamond A., et al. Ischemic left ventricular free wall rupture: prediction, diagnosis, and treatment. *Ann Thorac Surg.* 1997; 64: 1509-1513.
- Komeda M., David T.E. Surgical treatment of postinfarction false aneurysm of the left ventricle. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1993; 106: 1189-1191.
- Pryte R., Linka A., Jenni R., Turina M.I. Surgical treatment of acquired left ventricular pseudoaneurysms. *Ann Thorac Surg.* 2000; 70: 553-557.
- Frances C., Romero A., Grady D. Left ventricular pseudoaneurysm. *J Am Coll Cardiol.* 1998; 32: 557-561.